FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1968 N°

THÈSE

530

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

MILED Mohamed,

Externe des Hôpitaux de Paris.

Né le 28 Septembre 1938, à Sayada (Tunisie).

Présentée et soutenue publiquement le 26 Juin 1968.

L'ÉPILEPSIE CHEZ L'ENFANT.

Président : Mr. M. FÈVRE, Professeur.

DUPUYTREN-COPY
9, Rue Dupuytren
Paris (6e)
1968

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1968 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

MILED Mohamed,

Externe des Hôpitaux de Paris.

Né le 28 Septembre 1938, à Sa·ada (Tunisie).

Présentée et soutenue publiquement le 26 Juin 1968.

L'ÉPILEPSIE CHEZ L'ENFANT.

Président : Mr. M. FÈVRE, Professeur.

DUPUYTREN-COPY
9, Rue Dupuytren
Paris (6e)
1968

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), BENARD (H.), BERNARD (E.), BINET (L.), BULLIARD (H.), CATHALA (J.), CHABROL (E.), CHAILLEY-BERT (P.), CHEYMOL (J.), DEBRE (R.), FEY (B.), GALLIARD (H.), GAUDART D'ALLAINES (F. de), GENNES (L. de), GIROUD (A.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LAROCHE (G.), LAVIER (G.), LELONG (M.), LEVY (Mlle J.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MARCHAL (G.), MATHIEU (P.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIEDELIEVRE (R.), QUENU (J.), RENARD (G.), SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.), VERNE (J.).

DOYEN ..... Georges BROUET

1er ASSESSEUR : ... Daniel BARGETON
2me ASSESSEUR : ... Jean COSSET

I.- PROFESSEURS

1°)- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a)- Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
-	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
- -	POLONOVSKI (J.)
- -	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)

MM.

Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
- -	DOGNON (A.)
- -	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
- -	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
- -	KUSS (R.)
- -	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
- -	BRICAIRE (H.)
- -	PEQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
-	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
-	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétric.	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	N...

b)- Professeurs à titre personnel :

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)

MM.

Bactériologie ..... BARBIER (P.)
Biochimie médicale ..... DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale ..... BOURLIERE (F.)
Parasitologie ..... LARIVIERE (M.)
Pathologie expérimentale ..... LOEPER (J.)
Physiologie ..... (DEJOURS (P.)
(SCHERRER (J.)
Physique médicale ..... (KELLERSHOHN (L.)
(GOUGEROT (L.)
(ROUCAYROL (J.-Cl.)
(TUBIANA (M.
Radiologie médicale ..... FISCHGOLD (H.)

2°).- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a)- Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique ..... DENOIX (P.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) ..... REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais) ..... SOULIE (P.)
- - (Boucicaut) ..... LENEGRE (J.)
Cliniques chirurgicales (Beaujon ..... LORTAT-JACOB (J.-L.)
(- ..... BAUMANN (J.)
(Cochin ..... LEGER (L.)
(Hôtel-Dieu ..... PATEL (J.)
(Saint-Antoine ..... GOSSET (J.)
(Salpêtrière ..... SICARD (A.)
(Tenon ..... OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin) ..... MERLE D'AUBIGNE (R.)
- - - (Foch) ..... PADOVANI (P.)
- - - (Beaujon) ..... CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) ..... FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) ..... DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laënnec) ..... MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis) ..... DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié) ..... DECOURT (J.)

MM.

Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) ..... LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca) ..... HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis) ..... DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades) ..... TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) ..... MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne) ..... DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais) ..... BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) ..... CASTAIGNE (P.)

Cliniques médicales
(Bicêtre ..... DEPARIS (M.)
(Broussais ..... MILLIEZ (P.)
(Cochin ..... N...
(Hôtel-Dieu ..... BARIETY (M.)
(Pitié ..... DREYFUS (G.)
(Saint-Antoine ..... CONTE (M.)
(Saint-Antoine ..... KOURILSKY (R.)
(Saint-Antoine ..... BOUDIN (G.)

Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat) ..... DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades) ..... MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais) ..... JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu) ..... DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker) ..... HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) ..... DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière) ..... GARCIN (R.)

Cliniques obstétricales
(Baudelocque ..... LACOMME (M.)
(Saint-Antoine ..... MERGER (R.)

Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) ..... VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu) ..... OFFRET (G.)
- - (Cochin) ..... BRÉGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) ..... AUBRY (M.)

MM.

Clinique de pédiatrie (Trousseau) ..... MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul) ..... THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec) ..... BROUET (G.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) ..... MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) ..... COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière) ..... SEZE (S. de)
Clinique stomatologique (Salpêtrière) ..... CERNEA (P.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) ..... ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) ..... LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique (F. Widal) ..... GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré) ..... JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin) ..... ABOULKER (P.)
- - (Necker) ..... COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) ..... LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin) ..... DOMART (A.)
- - (Lariboisière) ..... BOUVRAIN (Y.)
- - (Pitié) ..... RAMBERT (P.)
- - (Rothschild) ..... WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicale (Broussais) ..... POILLEUX (F.)

b)- Professeurs à titre personnel :

Hématologie ..... (ANDRE (R.)
(BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie ..... GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses ..... BASTIN (R.)
(AZERAD (E.)
(BOUR (H.)
(CAROLI (J.)
(DREYFUS (B.)
(GROSSIORD (A.)
Médecine ..... (LAMBLING (A.)
(LAUNAY (Cl.)
(PAYET (M.)

MM.

Médecine	(PERRAULT (M.)
	(SIGUIER (F.)
	(WORMS (R.)
Néphrologie	RICHET (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-rhino-laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	(POLONOVSKI (Cl.)
	(ROYER (P.)
Pneumo-phtisiologie	(KREIS (B.)
	(MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.

Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	(CARTIER (P.)
	(GONNARD (P.)
	(NORDMANN (J.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	(COURSAGET (J.)
	(GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)

III.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

MM.

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr.s.ch.

IV.- PROFESSEURS ASSOCIES

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiolog.	SCHWARTZ (D.)

MM

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr. SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A TOUTE MA FAMILLE

Avec toute mon affection.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL FÉVRE

Professeur de Clinique chirurgicale
infantile et orthopédique
(Enfants Malades)

Membre de l'Académie de Médecine

Membre de l'Académie de Chirurgie

Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Avec toute ma reconnaissance pour la bienveillance qu'il m'a témoignée.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

Stages

Monsieur le Professeur DREYFUS

Monsieur le Professeur SENEQUE

Monsieur le Professeur POILLEUX

Monsieur le Professeur KOURILSKY

Monsieur le Professeur LELONG

Monsieur le Professeur MARCHAL

Monsieur le Professeur GARCIN

Externat

Monsieur le Professeur SICARD

Monsieur le Professeur JUSTIN BESANÇON

Monsieur le Professeur BROCARD

Monsieur le Professeur BROUET

Monsieur le Docteur ORDONNEAU

Monsieur le Docteur SOMIA

Monsieur le Professeur POULET

L'ÉPILEPSIE CHEZ L'ENFANT

SON INCIDENCE SOCIALE

P L A N

I - Avant-propos - Historique.

II - Introduction - Définition.

III - Fréquence.

IV - Classification.
Projet de la Commission Gastaut.

V - Valeur et limites de l'E.E.G. dans l'épilepsie.

VI - Causes.

VII - Essai de traitement.

VIII - Conclusions.

AVANT-PROPOS

Peu de maladies ont laissé, dans la conscience timorée des peuples, des traces aussi profondes que l'épilepsie. Alors que la plupart d'entre elles se trahissent par des "attaques" plus ou moins caractéristiques sur le corps en santé, elle fut seule à conserver cette désignation que les hippocratistes donnaient primitivement à différentes affections se manifestant brutalement.

C'est l'épilepsie qui permit à la superstition des anciens - qui voyaient dans les maladies un jugement des dieux, des esprits malins ou des démons, ne cédant qu'à la prière ou aux moyens magiques - de se maintenir aussi opiniâtrement jusque dans l'esprit de certains contemporains.

Dans le long combat qui mit aux prises la médecine scientifique et la magie, l'épilepsie constitua longtemps, pour cette dernière, une position-clé.

C'est que cette maladie, que trahit un enchevêtrement quasiment inextricable de signes physiques et psychiques, se prête à deux explications : elle peut être due aussi bien à un processus physiologique qu'à l'intervention de mystérieuses puissances supérieures.

Sa nature secrète, caractérisée par la soudaineté et la brutalité de ses apparitions, comme par sa promptitude à disparaître, son étiologie et sa symptomatologie mystérieuses et l'inefficacité des traitements, tout a contribué à en faire une maladie à part, le "mal sacré". Nous pouvons être reconnaissants à

la médecine grecque d'avoir été la première à ne plus faire de l'épilepsie quelque chose de mystérieux et de surnaturel, mais à la ranger, avec une claire vision des réalités, parmi les innombrables maux physiques qui accablent l'humanité.

LES HIPPOCRATISTES

Pour le grand médecin qui rédigea le traité "Sur la maladie sacrée", qu'il s'agisse d'HIPPOCRATE lui-même, le contemporain de PLATON, ou d'un de ses disciples, le cerveau est à la fois le siège et l'organe de la pensée, et c'est le cerveau qui est à l'origine de toutes les maladies de la tête, parmi lesquelles il range l'épilepsie.

Cette idée fondamentale, qu'ALCEMEON de CROTONE (vers 500 av. J.-C.) fut le premier à formuler, et qui nous paraît aujourd'hui une lapalissade, constituait pourtant un véritable fait scientifique.

Sa façon d'expliquer cette maladie à l'aide de sa théorie des humeurs, à savoir qu'une crise se produit lorsque la "pituite", le phlegme, coule du cerveau dans les grandes veines et bloque leurs fonctions, peut nous faire sourire ; elle n'en est pas moins ingénieuse et logique.

Sa description de la crise, elle, demeure classique :

"Le malade perd l'usage de la parole et étouffe, l'écume coule de sa bouche, ses dents s'entrechoquent, ses mains se recroquevillent, ses yeux se révulsent et il est complètement hébété.

"Certains évacuent des excréments".

L'auteur s'en prend avec beaucoup de gravité au terme de "mal sacré" ; il n'est ni plus divin ni plus sacré que les autres maladies ; il a la même origine

naturelle qu'elles.

Si les magiciens ou de rusés compères prétendent guérir cette maladie par des expiations et répugnats, afin de se donner l'apparence d'une piété et d'une science particulières, ce ne peut être que pur charlatanisme et sacrilège.

On voit ainsi que l'esprit grec a su se libérer très tôt, et dans une mesure étonnante, de la superstition et de ses pratiques.

Outre ce traité sur le mal sacré, l'étiologie essentiellement rationnelle des disciples d'Hippocrate nous en fournit la preuve. Les Grecs avaient en plus une prédilection marquée pour la pensée systématique, capable de dominer, d'ordonner et de séparer les singularités du monde infiniment vaste de l'empirisme, et de rechercher les causes dernières de toute chose.

Ce besoin de clarté et de liberté se fait également jour dans l'antique poésie grecque :

Dans L'Iliade, ce poème épique de plus de 15.000 vers qui décrit, dans la relation des combats, d'innombrables blessures de héros et leur traitement par les médecins, on retrouve partout la même thérapeutique judicieuse et libre de toute superstition.

Et dans l'autre épopée, L'Odyssée, il n'est qu'une seule fois question d'une "incantation" pour arrêter une hémorragie.

DANTE

On trouve une vision poétique d'une crise d'épilepsie, aussi succincte qu'impressionnante, dans deux tercets de Dante.

La peine éternelle du sacrilège Vanni Fucci consiste à être mordu à la nuque par un serpent et à s'enflammer aussitôt ; ses cendres se regroupent ensuite tout aussi vite pour reformer l'être vivant qu'il était.

Cette fantastique métamorphose, à laquelle le poète assiste, est la peine qui se répètera éternellement, sans enlever à l'homme la conscience de son identité.

Pour le poète spectateur, la comparaison s'impose entre ce Fucci "reconstruit" et un épileptique. "Tout comme celui qui tombe sans savoir pourquoi - qu'il soit possédé par un esprit malin qui le tire au sol ou qu'il soit saisi par une oppression qui le paralyse - se retrouve, lorsqu'il se relève et regarde autour de soi, stupéfait et confus du grand tourment qu'il a dû endurer et ne peut que soupirer en reprenant ses sens, ainsi se trouvait ce pécheur lorsqu'il renaissait de ses cendres". (Inferno 24, 112 à 118).

> "E qual è quel che cade, e non sa como per forza di demon ch'a terra il tira, o d'altra oppilazion chez lega l'omo, quando si leva, che'ntorno si mira tutto smarrito della grande angoscia ch'elli ha soffera, e guardando sospira ; tal era il peccator levato poscia".

Il est intéressant de noter que le poète voit deux explications à la crise : une magique, la possession, et une naturelle et scientifique.

La première correspond à une croyance populaire millénaire confirmée, pour des chrétiens, par le récit biblique du jeune garçon "à l'esprit impur".

Ce récit se retrouve dans les trois Evangiles: Marc (9, 14, 29), Mathieu (17, 14, 21) et Luc (9, 37, 43).

Ce jeune garçon tourmenté dès l'enfance par un esprit malin qui souvent le jette dans le feu et dans l'eau, ce jeune garçon qui écume, grince des dents et se roule par terre, paraît comme mort après que l'esprit l'a quitté dans un grand bruit, sur l'ordre de Jésus, et jusqu'à ce que Jésus le relève.

Ceci, évidemment, n'a rien de scientifique. Mais Dante, tout aussitôt, nous offre une autre explication naturelle :

"... o d'altra oppilazion che laga l'omo".

Oppilazion est un terme médical dont un ancien commentateur, Giambbattista GELLI (1498-1563), nous donne cette pertinente définition : "Oppilare signifie quelque chose comme rétrécir, rapetisser, refouler, et les médecins appliquent cette expression aux gens dont les veines sont obstruées par des vapeurs épaisses (vapori grossi), au point que l'esprit vital et la force naturelle ne peuvent plus circuler à travers le corps, comme ce serait nécessaire.

"Et lorsque cette obstruction se produit sur le chemin que l'esprit vital doit parcourir du coeur au cerveau, l'homme tombe subitement sur le sol, sans connaissance ; c'est la cause du mal caduc, des syncopes et autres phénomènes similaires".

Cette définition, que ne devait pas démentir une autorité médicale de l'époque, correspond pleinement à celle de Dante.

DEUX ÉPILEPTIQUES CÉLÈBRES

Tentons maintenant de retracer les portraits de deux épileptiques célèbres, bien que d'un caractère et d'un tempérament tout à fait différents : César, l'homme d'Etat, et Dostoïevski, l'écrivain.

CÉSAR

Les Romains nommaient l'épilepsie morbus comitialis, du fait que les comices étaient dissous dès qu'un citoyen en était atteint au cours d'une de ces réunions ; ce peuple, à la fois si superstitieux et si réaliste, entendait, par cette mesure, prévenir le malheur qu'une telle crise ne pouvait manquer d'annoncer.

Tous les lecteurs de Shakespeare se souviennent du passage (Jules César, 1, 2) où César, apparemment contre sa volonté et en faisant un effort pour se dominer, refusa le diadème royal, puis tomba subitement sans connaissance.

- Cassius : Lentement, je t'en prie.

- Comment ? Il est tombé en syncope ?

- Casca : Il est tombé sur la place du Marché, il avait de l'écume aux lèvres et il ne pouvait plus parler.

- Brutus : C'est bien possible, il souffre du haut mal.

Il ne s'agit pas d'une invention se Shakespeare.

L'épilepsie de César est confirmée par les historiens aussi sérieux que Suétone, Appien et Plutarque. Pour Appien, les crises se produisaient surtout lorsqu'il était inactif.

Mais le contraire se produisait aussi : la tradition veut que la bataille de Thapsus, où il devait remporter une brillante victoire sur les débris du parti de Pompée, César ait senti qu'une crise approchait alors qu'il était en train de disposer ses troupes ; il eut juste le temps de se faire transporter dans une tour voisine avant de perdre connaissance.

DOSTOIEVSKI

Dans le pandémonium de l'âme russe que Dostoïevski dépeint dans ses romans, le lecteur attentif est surpris du nombre d'épileptiques - gens de différentes catégories psychiques et de toutes les classes sociales - qu'il rencontre.

C'est d'abord le vieux Mourine, dans L'Hôtesse, une nouvelle de jeunesse écrite en 1847. La description de ses crises ne laisse encore pas transparaître la tragique maîtrise des oeuvres postérieures de Dostoïevski, lequel manquait encore d'expérience personnelle touchant à l'épilepsie.

Il savait toutefois que l'alcool favorise la maladie : Mourine se lève, à peine remis, boit quelques verres de vin et retombe dans une nouvelle crise.

Dostoïevski dresse un tableau détaillé de la maladie chez une épileptique, dans Humiliés et Offensés (1861), allant jusqu'à souligner le rôle des facteurs héréditaires chez Nelly.

Nelly a une mère exaltée et irritable : elle est poursuivie par le malheur depuis son enfance et se sent de plus en plus isolée après la mort de sa mère ; son grand-père est un rustre aux manières bizarres.

Voici comment l'auteur décrit les crises dont Nelly eut à souffrir dès son plus jeune âge :

"Elle la voyait venir longtemps ... et, tout à coup, elle poussait un cri terrifié. Un tremblement convulsif déformait ses traits et elle tombait".

Après la crise : "Elle se regardait longtemps, immobile avec une attention soutenue, comme si elle cherchait à comprendre quelque chose".

"Elle faisait visiblement un grand effort. Enfin, on voyait quelque chose de semblable à une pensée venir éclairer son visage.

"Après une crise, elle restait longtemps sans pouvoir rassembler ses idées et murmurait des paroles incompréhensibles".

"La réalité se mêlait aux chimères, et l'on avait l'impression que quelque chose de terrible agitait son âme".

Le prince Nychkine, personnage central de L'Idiot (1868), grandit orphelin et souffrit de crises depuis sa plus tendre enfance ; il n'hésitait pas à en parler , plus tard, quand il alla mieux :

"Après une série de crises violentes et douloureuses, je tombais dans une complète apathie et perdais la mémoire. Mon esprit travaillait bien, mais sans la moindre logique. Je n'étais pas à même d'enchaîner plus de deux ou trois idées".

Cet homme, extraordinairement sensible et bon, par sa candeur, sa crainte du monde, son manque infantile de maturité et son indécision, fait penser tantôt à un saint, tantôt à un idiot.

Le poète décrit également par le menu les états crépusculaires de Nychkine :

"Il arrivait un instant, dans ses crises, où le crépuscule de son âme s'éclairait et soudain où son cerveau se mettait à flamber et toutes ses forces vitales à bouillonner.

"Son sentiment de vivre et sa conscience de soi se décuplaient à ces moments-là, brefs comme l'éclair.

"Une lumière ineffable éclairait son esprit et son coeur ; toutes les agitations, tous les doutes et toutes les inquiétudes se dissipaient soudain, pour faire place à une harmonie sereine, à la joie et à l'espérance.

"Mais ces clairs moments ne faisaient qu'annoncer une crise. Ils étaient insupportables."

Les troubles psychiques du prince ne font qu'augmenter, son esprit s'obscurcit de plus en plus, et la fin du roman le trouve dans un inguérissable état d'abrutissement.

Il en sera de même pour le nihiliste et extatique Kirilov, des Démons (1871 à 1872) et, au tout dernier degré de l'interminable décadence qui fera de lui un objet d'horreur, de l'épileptique Smerdiskov des Frères Karamazov (1879-1880).

Dostoïevski attribue sa propre épilepsie au choc qu'il ressentit lorsqu'il fut condamné à mort à l'âge de 28 ans, en 1849, avec d'autres camarades de lutte politique ; il se trouvait déjà devant le poteau d'exécution, et voyait la mort en face, quand arriva la grâce impériale commuant sa peine en quatre ans de travaux forcés en Sibérie.

Il devait dire plus tard à un ami : "J'ai eu une crise pendant ma déportation et la maladie, depuis lors, ne m'a plus quitté ; je peux me souvenir jusque dans les plus petits détails de tout ce qui se passa avant cette crise, des plus minimes événements de ma vie, de chaque visage que je rencontrais, de tout ce que j'ai lu et entendu ; j'oublie très souvent, en revanche, ce qui s'est passé après la crise, et même des personnes que j'ai très bien connues.

"Quand j'écrivais la fin de mon roman Les Démons, je dus le relire encore une fois depuis le commencement, car j'avais oublié jusqu'au nom de mes personnages".

Son ami Strakocv nous apprend, dans ses souvenirs, que les crises survenaient habituellement une fois par mois, mais parfois aussi jusqu'à deux fois par semaine.

Lorsque Dostoïevski séjournait à l'étranger, il arrivait que les crises - grâce à un meilleur

climat et parce qu'il n'avait plus de sujet d'irritation - n'apparussent que tous les quatre mois. L'ami s'exprime ainsi :

"Un pressentiment de la crise était bien là, mais ne se réalisait pas toujours. J'ai eu l'occasion d'assister moi-même à une de ses crises habituelles, en 1865 sauf erreur. Il m'avait rendu visite vers 11 heures et nous avions aussitôt entamé une discussion animée.

"Je ne me souviens plus de ce sujet, mais je sais qu'il s'agissait d'un thème abstrait très important. Dostoïevski, enthousiaste, commença d'aller et venir dans la chambre ; j'étais assis à la table. Il parlait sur un ton d'extase, de quelque chose de sublime ; quand j'approuvai ses paroles d'une remarque quelconque, il tourna vers moi un visage exalté, trahissant un suprême degré d'excitation. Il s'arrêta un instant, comme s'il cherchait ses mots en ouvrant déjà la bouche. Je l'observais avec une attention soutenue, car je sentais qu'il se passait quelque chose d'extraordinaire, que j'allais être témoin d'une révélation. Soudain, un cri singulier et prolongé, dépourvu de sons, sortit de sa bouche grande ouverte, et il tomba sans connaissance, sur le sol.

"La crise, cette fois, n'était pas particulièrement forte. Son corps se tordait et se contracturait convulsivement, de l'écume apparaissait aux commissures des lèvres. - Dostoïevski se répéta souvent que ses crises étaient précédées d'un "moment d'extase".

"Je découvre en moi et dans le monde une suprême harmonie et ce sentiment est si fort, si euphorique, qu'on serait prêt à sacrifier dix ans - que dis-je ?- une vie entière, pour quelques secondes semblables.

"Les crises provoquaient régulièrement un profond ébranlement du système nerveux, à tel point que Dostoïevski, par son irritabilité et sa bizarrerie, paraissait privé de discernement : "Il entra comme

un nuage noir".

"Il semblait chercher des occasions de querelle. Dans tout ce que l'on disait, il voyait une offense, une intention de le vexer ou de l'irriter. Il fallait alors l'orienter petit à petit sur un de ses thèmes favoris, et il recommençait à parler, puis à s'enthousiasmer. Au bout d'une heure, il était déjà de meilleure humeur ; seuls la pâleur cadavérique de son visage, son regard brillant et sa respiration pénible trahissaient encore son état morbide. Il disait lui-même que sa mauvaise humeur, après une crise épileptique, provenait de ce qu'il se sentait un malfaiteur, qu'il avait l'impression d'avoir commis une faute inconnue, un grave forfait!

L'ex-criminel d'état Dostoïevski écrivait au Tsar Alexandre II :

"Ma maladie s'aggrave de plus en plus ; chaque crise me fait visiblement perdre le souvenir, l'imagination, ma force intellectuelle et corporelle ; l'issue de ma maladie est un épuisement total, la mort ou la démence".

Il y avait, en effet, des moments où l'épilepsie menaçait d'obscurcir toutes les facultés du poète. Mais on ne peut pas dire qu'elle ait vraiment exercé une action appauvrissante sur sa vie et son génie créateur ; n'était-ce pas précisément quand il travaillait le plus intensément que ses crises étaient les plus fréquentes ? En outre, on ne peut guère nier que ses maladies lui permirent de sonder les abîmes de l'âme humaine mieux que n'aurait pu le faire un être sain, et qu'elles fécondèrent et stimulèrent d'une manière inespérée ses facultés d'écrivain.

Dans tout autre domaine, à savoir quand il parle de sa passion du jeu dans une lettre à un ami, Dostoïevski précise :

"En tout et partout, je suis allé jusqu'à l'extrême limite ; dans ma vie, j'ai toujours dépassé la limite".

Avec une remarquable opiniâtreté, Dostoïevski revient sans cesse, dans Les Démons, comme dans ses conversations, sur la légende de la Jarre de Mahomet, autre épileptique présumé, jarre que le prophète renversa en parcourant le ciel et l'enfer sur le cheval d'Allah et dont l'eau n'avait pas fini de couler quand il rentra chez lui.

N'a-t-il pas cherché, ce faisant, à se persuader lui-même et à faire admettre à ses amis, que son propre mal, si terrible fût-il, n'était pas d'une autre essence que celui du commun.

INTRODUCTION

"Le plus extraordinaire est la relative rareté des crises épileptiques dans un système qui possède toutes les conditions potentielles à leur éruption".

GASTAUT

QU'EST-CE QUE L'EPILEPSIE ?

Les phénomènes épileptiques, mode de réaction normal du cerveau à une agression

Epilepsie (1) : le mot seul, dès l'abord, saisit, choque, impressionne, inquiète ; ce mot pourtant devrait être rayé du vocabulaire médical.

L'épilepsie, en effet, n'existe pas en tant que maladie : les cerveaux des hommes, comme ceux de tous les vertébrés, comme le système nerveux de beaucoup d'invertébrés d'ailleurs, sont seulement agencés de façon telle que les cellules nerveuses qui portent des charges électriques négatives peuvent, à certains moments, se décharger collectivement.

Le médecin déclenche parfois, lui-même involontairement, de telles crises, dans un but thérapeutique, en faisant passer un courant électrique à travers le crâne du malade ou en injectant dans ses veines des médicaments comme le Métrazol ou le Bénégride.

---

(1)- Epilepsie vient d'un mot grec signifiant : saisissement, surprise, substantif correspondant au verbe saisir.

Une poussée thermique, une stimulation lumineuse comportant certaines modalités particulières, un désordre humoral : hypocalcémie, hypoglycémie, déviation du métabolisme de la phénylalanine, carence en vitamine B6, peuvent suffire à déclencher des crises épileptiques. Enfin, bien entendu, toute une série de maladies qui touchent le système nerveux : traumatisme, encéphalite, affection vasculaire, tumeur, peuvent être à l'origine de crises épileptiques.

Les différents phénomènes épileptiques

Ces crises, de type varié, doivent être étudiées à la fois par l'interrogatoire du malade, dont l'introspection seule permet d'obtenir des renseignements, et par son observation clinique, cinématographique et l'électro-encéphalographie. On peut essayer de les présenter en utilisant des modèles fonctionnels approchés.

Bien que ce ne soit pas ici le lieu de les détailler, il est possible d'opposer crises généralisées et crises partielles.

Aux premières, appartiennent deux formes extrêmes :

1°- La crise "grand mal", avec sa perte de connaissance initiale, sa chute, ses contractions musculaires, toniques, puis cloniques, son énurésie, sa reprise respiratoire bruyante, son coma post-critique.

2°- L'absence "petit mal", faite seulement d'une très brève suspension de la conscience.

Aux secondes, appartiennent les différents types de crise dans lesquels intervient seulement une région déterminée du cerveau qui participe normalement à telle ou telle organisation fonctionnelle ; telles sont, en particulier, les crises bravais-

jacksoniennes motrices et les crises psycho-motrices.

Leur groupement dans le temps

Les crises épileptiques, quel que soit leur type et quelle que soit leur origine, peuvent se grouper dans le temps de façon variable.

a- On observe, par exemple, chez certains sujets, à l'occasion de tel ou tel état pathologique ou sans cause apparente, une crise épileptique qui reste unique.

b- Chez d'autres, il survient une série de crises, contemporaines de l'évolution d'une maladie aiguë qui reste sans lendemain.

c- Chez d'autres, on n'observe rien d'autre qu'une ou deux crises épileptiques au cours d'une existence entière, sans qu'il soit facile de découvrir la signification de ces crises.

d- Chez d'autres, surviennent au contraire des crises qui se répètent à intervalles réguliers.

e- Les crises peuvent même se rapprocher à l'extrême, ce qui réalise un "état de mal".

On qualifie habituellement d'épileptiques les seule individus qui sont sujets à des crises répétées, mais on voit la difficulté qu'il y a à tracer les limites d'une population épileptique ainsi définie.

Utiliser le qualificatif d'"épileptique" a d'ailleurs l'inconvénient de laisser penser qu'il existe une essence épileptique, ce qui est tout à fait erroné. Ces mêmes individus, qui font à certains moments des crises répétées, peuvent, à d'autres, après des thérapeutiques médicales ou chirurgicales ou du fait seul d'une évolution spontanée, n'être plus sujet à des phénomènes de ce type.

On a tort de la même manière d'utiliser le terme "d'épilepsie" ; d'abord, nous l'avons déjà vu, les crises ne sont qu'un symptôme ; ensuite, l'individu qui est sujet à des crises n'est pas dans une situation pathologique permanente. L'éventualité de l'état de mal mise à part, il est au contraire presque toujours dans un état que rien ne différencie de l'état normal.

Les comparaisons que l'on fait souvent avec le diabétique ou avec l'hypertendu sont inexactes. S'il fallait trouver absolument une comparaison, il serait bon de comparer l'épilepsie avec un certain nombre de maladies qui se caractérisent par la répétition de crises ou de poussées : maladie ulcéreuse, rectocolite hémorragique, asthme, eczéma.

Pour ces différentes raisons, nous éviterons le plus souvent possible de parler d'"épilepsie" ou d'"épileptique", malgré l'avantage que comporte la brièveté de ces termes, et nous utiliserons volontiers une périphrase pour désigner des individus qui sont habituellement sujets à des crises épileptiques.

Ceci correspond, dans notre esprit, à une attitude conceptuelle. La difficulté que l'on rencontre à déterminer la fréquence de l'"épilepsie", telle qu'on cherche habituellement à la définir, tient en partie à ces problèmes.

LA FRÉQUENCE DE L'ÉPILEPSIE

Autant d'auteurs, autant d'enquêtes, autant de définitions de l'épilepsie. Si l'on ajoute à cela le secret qui entoure habituellement la maladie sacrée, on conçoit que, jusqu'à ces dernières années, on ait manqué de renseignements chiffrés valables.

Les chiffres que l'on retient habituellement oscillent entre 200 et 1.000 pour 100.000 habitants.

L'O.M.S. note 250 pour 100.000. Les travaux les plus récents indiquent des taux de prévalence voisins de 500 pour 100.000 pour les Etats-Unis d'Amérique et les pays de l'Europe occidentale.

L'enquête de POND (1960), faite en Angleterre avec une particulière rigueur, donne des chiffres un peu plus élevés. Pour POND, est considéré comme épileptique, pendant l'année de l'enquête, tout sujet qui suit régulièrement une thérapeutique anti-comitiale et tout sujet qui a fait une crise épileptique au moins durant les deux années précédentes.

Le nombre des "épileptiques" ainsi définis est relativement plus important dans les tranches d'âge les plus basses.

Rapportés à la population française, les taux indiqués par POND font penser qu'il existe sans doute en France plus de 250.000 "épileptiques", parmi lesquels se trouvent plus de 100.000 jeunes. Du seul point de vue numérique, les épileptiques posent ainsi un problème de premier plan dont l'importance dépasse

maintenant celui des tuberculeux. Il égale celui des diabétiques qui sont évalués à 500.000 pour la France entière, mais qui n'atteignent pas 10.000 si l'on considère seulement les moins de 20 ans.

ESSAI DE CLASSIFICATION

Si nous voulons connaître la nature d'une maladie, fixer son pronostic et chercher à définir ses causes, sa prophylaxie et sa thérapeutique, la condition première est d'en avoir une image claire et bien délimitée. Ce que nous nommons aujourd'hui "épilepsie" ne répond pas à ce critère, mais comprend toute une série d'affections différentes.

Notre première tâche consiste donc, si nous voulons progresser, à en établir la classification. C'est par ces mots qu'Aloys ALSHEIMER introduisit, au Congrès des Psychiatres allemands de Francfort-sur-le-Main, en 1907, son exposé sur la classification de l'épilepsie (Allg. Z. psychiat., 1907, 64, 418).

Aujourd'hui, plus de soixante ans plus tard, la discussion reprend, comme on le verra par le débat circonstancié qui eut lieu au Congrès de la Ligue internationale contre l'Epilepsie, tenu au "Hofburg" de Vienne, le 5 Septembre 1965, en même temps que le Congrès international de Neurologie.

Malgré l'objectivité de leurs interventions, on y perçut chez de nombreux orateurs une prise de position très personnelle sur un problème dont l'importance est loin de n'être que théorique.

Le Canadien F.L. Mc MAUGHTON, qui présidait, commença par évoquer l'historique Congrès de Vienne qui, 50 ans plus tôt, se tenait au même endroit : "Aujourd'hui, dit-il, ce sont des neurologues et des

neuro-physiologistes du monde entier qui sont rassemblés en ces lieux pour mettre un ordre durable dans les vastes secteurs des crises épileptiques!!

Il semble qu'un changement se soit produit depuis les travaux faits en Allemagne au début du siècle : les neurologues ont pris la relève des psychiatres dans la classification de l'épilepsie.

Changement mineur, en vérité, car les psychiatres allemands de l'époque étaient souvent aussi des neurologues et leur psychiatrie avait une orientation somatique : ils considéraient les maladies mentales comme des maladies du cerveau, et ils s'efforçaient d'en déceler les lésions déclenchantes à l'aide du scalpel et du microscope.

ALZHEIMER tenta notamment une classification des épilepsies d'après des critères histologiques, classification que le neurologue Heinrich VOGT compléta ensuite en partant du point de vue clinique.

Cette classification se basait naturellement sur la distinction faite, en 1881, par le neurologue anglais William Richard GOWERS, entre l'épilepsie idiopathique et les épilepsies symptomatiques d'origine peu définie .

VOGT ne se faisait d'ailleurs aucune illusion sur le caractère définitif de cette séparation :

"Dans l'épilepsie idiopathique, disait-il vers la fin de son exposé, la classification est aussi une délimitation ; avec le temps, l'observation clinique pourra encore distinguer, dans ce secteur, nombre de groupes qui réduiront de plus en plus la notion de l'épilepsie idiopathique et en circonscriront plus exactement les contours". (l.c., p. 441)

L'espoir de voir la notion de l'épilepsie idiopathique gagner en précision et en consistance semble prendre corps lorsqu'Ernst KRETSCHMER la mit en corrélation, par des caractéristiques à la fois psychiques et physiques, avec un type de constitution bien déter-

miné, le "type athlétique".

Cette conception, si bien fondée en apparence et si commode, s'évanouit toutefois au cours de ces vingt dernières années et l'on en vint à l'opinion que l'épilepsie n'est pas une maladie, mais un symptôme.

Ce point de vue avait déjà été formulé, en 1870, par John HUGHBLINGS JACKSON, de la manière suivante : "Une convulsion n'est qu'un symptôme et signifie simplement ... une décharge occasionnelle, récessive et désordonnée du tissu nerveux".

L'existence d'une épilepsie idiopathique fut d'ailleurs mise en doute, au siècle dernier déjà, par les neurologues français Ernest-Charles LASEGUE et Pierre MARIE.

Les remarques de VOGT, sur les rapports étroits existant entre l'épilepsie et l'hystérie, sont intéressantes : il n'existerait pas seulement des combinaisons, mais, d'après le grand clinicien parisien Armand TROUSSEAU, "des cas tenant le juste milieu".

"La constitution dégénérative neuropathique" joue un rôle important comme facteur étiologique de l'épilepsie idiopathique.

La théorie élaborée par Bénédict Augustin MOREL, au milieu du XIXe siècle, à savoir qu'un élément dégénératif héréditaire pouvait, après quelques générations, aboutir à l'extinction d'une famille, était encore très en vogue.

Quel contraste entre cette théorie désespérément fataliste et l'inébranlable confiance dans le progrès qui caractérisait en général l'époque précédant la première guerre mondiale !

LE PROJET DE LA COMMISSION GASTAUT

Les recherches sur les rapports existant entre les crises épileptiques et certains troubles métaboliques, commencées au début du siècle, se poursuivent inlassablement. On ignorait toutefois, dans les premiers temps, la méthode qui contribue le plus à la compréhension de l'épilepsie, au cours de ces vingt-cinq dernières années, à savoir l'électro-encéphalographie.

Le principe en fut posé par le psychiatre et neurologue Hans BERGER d'Iéna, dans son étude "Uber das Elektroencephalogramm das Menchen".

L'E.E.G. est devenu, depuis lors, dans les domaines des manifestations paroxystiques cérébrales, un élément objectif essentiel du diagnostic ; la commission de terminologie de la Ligue internationale contre l'Epilepsie, présidée par M. GASTAUT (Marseille), devait réserver une place importante à l'abondante moisson, si elle voulait proposer une classification moderne et solidement fondée des attaques épileptiques.

Il s'agit en fait de ceci : la classification Gastaut (comme nous la nommerons, par souci de simplification) se limite à ordonner ce qui peut être observé et décrit sans équivoque, à savoir les crises épileptiques.

Cette répartition purement séméiologique repose à la fois sur des données cliniques et électro-encéphalographiques. La commission renonça donc sciemment à toute classification sur des bases étiologiques ou patho-physiologiques, nos connaissances en la matière étant encore controversées.

Pour plus de détails sur ce nouveau schéma, nous recommandons l'exposé paru dans "Epilepsia", 1964, 5, 297.

La commission n'a pas ménagé ses peines. Elle

avait invité les épileptologues du monde entier à prendre position, et le Pr. GASTAUT ne reçut pas moins de 117 réponses, dont plusieurs volumineux exposés, avant l'ouverture du congrès.

Les principaux reproches formulés contre la classification Gastaut peuvent se résumer comme suit :

1- Regret que l'on ait renoncé à toute classification étiologique. 90 % des contributions adressées au Pr. GASTAUT exprimaient le désir de voir l'étiologie, si fragmentaire qu'elle soit encore, prise en considération à côté de la symptomatologie.

2- Nombre d'épileptologues voudraient que l'on conserve également les notions traditionnelles de "grand mal" et de "petit mal".

(Ce désir, en apparence conservateur, nous semble justifié : la classification ne peut que gagner en clarté, surtout pour les non spécialistes, si l'on continue d'utiliser des termes aussi répandus).

3- La non concordance entre les symptômes cliniques et électro-encéphalographiques soulève parfois de graves difficultés ; il est alors difficile d'insérer dans le nouveau schéma les coordonnées du cas particulier.

4- Enfin, on met surtout en doute la possibilité d'établir une classification qui soit à la fois étendue et différenciée, comme on tente de le faire ici : d'une part, parce que nos connaissances, pour abondantes qu'elles soient, ne constituent pas encore une base suffisamment solide ; d'autre part, parce que la réalité - en l'espèce, la diversité des manifestations épileptiques - se moque de toutes les classifications. (Cette méfiance nous paraît régner surtout dans les pays anglo-saxons).

La commission Gastaut s'est remise au travail, après les débats de Vienne, pour prendre en considération les critiques formulées contre son projet.

La version définitive de la nouvelle classification fut prête en 1966. Si elle contribue à éclaircir la situation et fournit réellement aux médecins et aux chercheurs un instrument de travail efficace, elle aura, malgré d'inévitables lacunes, atteint son but.

VALEUR ET LIMITES DE L'E.E.G. DANS L'ÉPILEPSIE

L'E.E.G. est devenu, au cours de ces dernières décennies, un des principaux éléments du diagnostic de l'épilepsie. Mieux le médecin sera renseigné sur les limites de cette méthode, plus il pourra en tirer profit.

Trente-cinq années se sont écoulées depuis que Hans BERGER a publié, en 1929, ses observations sur l'activité électrique du cerveau humain, dont il enregistra un tracé qu'il appela "électro-encéphalogramme".

Ses travaux n'attirèrent tout d'abord guère l'attention des physiologistes ni des cliniciens, car la morphologie des tracés décrits n'était pas comparable à l'activité connue du cerveau exposé de l'animal ; ses observations ne paraissaient, en outre, présenter qu'un intérêt relatif pour le diagnostic.

Le travail d'ADRIAN et de MATTHEWS, paru en 1934, confirma et compléta les observations originales de BERGER et, peu après, plusieurs articles montrèrent la valeur de l'E.E.G. en tant que moyen de diagnostic.

En 1935, GIBBS, DAVIS et LENNOX décrivirent les tracés enregistrés durant les crises épileptiques et GREY WALTER parvint à localiser les tumeurs cérébrales à l'aide de l'E.E.G..

Pendant les années qui suivirent, les applications cliniques de l'E.E.G. furent étudiées en Europe et en Amérique. Lors du déclenchement des hostilités

en 1939, il semblait que l'E.E.G. serait en mesure de donner une réponse définitive au problème du diagnostic de l'épilepsie.

Des tracés de types divers furent rattachés à différentes sortes de crises et l'on confirma les idées de HUGHLINGS JACKSON (1734-1911), en démontrant aussi des lésions focales épileptogènes.

Cette vague d'enthousiasme sembla justifier l'usage de l'E.E.G. comme moyen de dépistage, lors de la sélection des recrues. L'expérience acquise durant la guerre révéla les limites de la technique et permit aussi d'obtenir des enregistrements chez un grand nombre de sujets normaux.

Les statistiques d'enrôlement provenant du monde entier montrèrent que la fréquence de l'épilepsie est d'environ un sur deux cents (0,50 %). Ce chiffre correspond à d'autres estimations.

Il en résulte que l'on renonça à l'E.E.G. comme méthode de sélection et les électro-encéphalographistes durent réviser leurs critères de diagnostic.

On continua à utiliser l'E.E.G. dans les hôpitaux militaires ; beaucoup de données valables furent réunies et l'on établit des corrélations avec les lésions cérébrales organiques.

La méthode ayant atteint un stade de maturation plus avancé, les spécialistes en électro-encéphalographie commencèrent à reconnaître la valeur et les limites de leur technique.

Les modifications du tracé résultant du vieillissement de l'individu furent étudiées, classées et mieux comprises ; on apprit à distinguer les variations qui existent d'un individu normal à l'autre, et celles que l'on constate chez un même sujet d'un mois à l'autre ; les tracés anormaux, dus à un néoplasme, à un traumatisme ou à une infection, furent identifiés et les résultats corroborés par l'examen

anatomo-pathologique.

L'existence de tracés pathologiques avec paroxysmes de type épileptique, chez des sujets normaux sans anamnèse de crises, d'affection neurologique ou de traumatisme crânien, ne faisait que compliquer le problème.

L'électro-encéphalogramme est une série de graphiques : l'enregistrement des voltages recueillis à divers endroits de la surface du cuir chevelu y figure en ordonnées et le temps en abscisses.

Le voltage variant constamment, le tracé présente une série d'ondulations qui lui confèrent un aspect "en vagues". L'analyse visuelle du graphique comprend l'examen de la régularité, de la fréquence et du voltage des ondes ; on étudie aussi la symétrie du tracé, la présence et le lieu d'origine des ondes, dont la fréquence ou la morphologie est considérée comme anormale.

La découverte sur le tracé d'anomalies dépend de l'expérience acquise par les électro-encéphalographistes dans l'établissement de corrélations entre les tracés E.E.G. et les observations cliniques et pathologiques.

Il existe des différences entre des tracés provenant de diverses parties de la tête ; en une même zone de morphologie, le tracé ne se reproduit pas, mais change constamment.

Lors de l'enregistrement, il importe que toutes les zones du cuir chevelu soient explorées de façon adéquate.

Il est désirable d'obtenir un enregistrement d'une durée totale d'au moins vingt minutes et l'examen devrait aussi comprendre de simples tests d'activation tels que l'hyperventilation durant trois minutes et la stimulation lumineuse à l'aide d'un stroboscope.

A l'heure actuelle, on n'utilise qu'une toute petite partie de l'ensemble de l'information renfermée dans le tracé ; mais malgré la mise au point de techniques analytiques spéciales, telles que l'analyse de fréquence, les auto- et les cross-corrélogrammes et les toposcopes, l'analyse visuelle reste la méthode de routine la plus utile.

Il devrait être possible d'effectuer l'analyse à l'aide d'un calculateur électronique, mais pour l'instant il est moins coûteux et plus commode de former un spécialiste en électro-encéphalographie que de mettre au point et de programmer un tel calculateur.

Sur l'E.E.G., on distingue des anomalies de temps et de localisation, c'est-à-dire que l'on peut déterminer si le phénomène anormal est continu, interrompu ou paroxystique et si son origine est symétrique, unilatérale ou focale.

Un tracé peut présenter plus d'une anomalie.Il faut les différencier et étudier leurs rapports. On comprendra donc que l'E.E.G. n'est, en réalité,qu'une technique spéciale faisant partie de l'examen du système nerveux.

L'E.E.G. doit être interprété comme tel, dans la perspective propre, en tenant compte de l'anamnèse et des autres signes cliniques.

L'E.E.G. ne peut être interprété correctement "dans le vide", mais il demande une collaboration étroite entre l'électro-encéphalographiste et le clinicien.

L'E.E.G. peut désigner la localisation anatomique de la lésion, mais il ne donne qu'une information incomplète ou nulle sur son étiologie.

o o

E.E.G. ET EPILEPSIE

Bien que l'E.E.G. n'ait pas répondu à tous les espoirs du début et quoiqu'il ne soit pas infaillible dans le diagnostic de l'épilepsie, il n'en a pas moins stimulé et aussi permis de faire progresser la connaissance des troubles convulsifs.

Le diagnostic de l'épilepsie n'est pas posé par l'existence d'un E.E.G. de type "épileptique", mais par une anamnèse de crises récurrentes : bien qu'ils n'aient jamais eu de crises, certains sujets ont des tracés avec phénomènes paroxystiques de type épileptique.

L'E.E.G. peut aider à classer les diverses causes des pertes de connaissance et il a mis en évidence le fait que l'épilepsie devrait être considérée comme un symptôme et non comme une entité morbide unique.

L'E.E.G. a joué un rôle primordial dans la classification des troubles convulsifs et cette classification doit être connue si l'on veut tirer le maximum de l'E.E.G.. Il est probable qu'une convulsion pourrait être provoquée chez n'importe quel sujet si la stimulation était suffisamment forte. Pour déclencher une crise chez un sujet, il peut être nécessaire de produire par centrifugation une anoxie cérébrale ou administrer un agent convulsivant à forte dose.

Quels que soient les moyens employés, l'E.E.G. ne permet pas alors de distinguer la crise artificielle de la crise spontanée.

Les généticiens sont d'avis que l'épilepsie est produite par l'intersection de plusieurs facteurs génétiques. Il existe toute une gamme d'individus, allant de l'épileptique grave avec plusieurs crises journalières au sujet complètement normal, qui n'a jamais eu de crise spontanée pendant toute sa vie.

Par conséquent, la distinction entre le normal et l'épileptique grave est arbitraire ; mais si les stress et si les tensions quotidiennes déclenchent des crises, l'individu est considéré comme épileptique. La cause des crises n'est pas connue et plusieurs facteurs peuvent intervenir. On pratique de routine l'hyperventilation et la stimulation lumineuse pendant l'enregistrement des E.E.G. ; l'hypoglycémie, la fatigue, les troubles de l'équilibre hydrique peuvent aussi produire des crises.

Ces divers facteurs s'influencent entre eux et une anoxie cérébrale modérée peut déclencher une crise, si d'autres facteurs existent.

Les variations d'hydratation qui accompagnent le cycle menstruel ou qui font suite à un excès aigu d'alcool peuvent précipiter la crise.

A l'E.E.G., une activité paroxystique est considérée comme caractéristique de l'épilepsie et elle se voit entre les crises. L'activité anormale a d'habitude un début et une fin brusques et les paroxysmes sont séparés par une activité relativement normale ; elle peut apparaître en un seul foyer ou on peut l'observer simultanément des deux côtés de la tête. Le trouble peut rester localisé à son point d'origine ou il peut s'étendre à toutes les zones de la tête. Si la décharge se propage, le patient perd habituellement connaissance et il a une convulsion.

CAUSES EXTRA- ET INTRA-CÉRÉBRALES

La classification des troubles convulsifs distingue ceux dont la cause peut être située en dehors du système nerveux central et ceux dont l'origine est intra-cérébrale.

Les causes extra-cérébrales des crises comprennent les intoxications, l'hypoglycémie et l'anoxie d'origine cardiaque ou respiratoire.

Le type d'E.E.G. dû à une hypoglycémie est semblable à celui qu'on voit dans l'anoxie, puisque le métabolisme cérébral est arrêté dans les deux cas.

Il s'ensuit que le rythme organisé cesse et que le tracé montre une désorganisation diffuse avec ondes lentes.

On peut observer de courtes périodes d'activité paroxystique et des "spikes" peuvent être enregistrés à plusieurs endroits du cuir chevelu.

Lors d'une crise, les "spikes" dominent le tracé. Les intoxications produisent divers types d'altérations, selon la nature de l'agent toxique.

Un tracé enregistré entre les crises, chez un éclamptique, ressemble à celui que l'on rencontre dans l'épilepsie idiopathique ; en revanche, les toxiques donnent des ondes pointues et lentes et des séries de "spikes" visibles sur toutes les zones du cuir chevelu.

En ce qui concerne les causes intra-cérébrales des crises, on distingue trois groupes ayant chacun son propre substrat anatomique :

1°- des dégénérescences corticales diffuses avec lésion étendue, mais de façon souvent inégale ;

2°- les lésions corticales focales qui sont typiquement isolées, mais qui peuvent être multiples;

3°- les lésions épileptogènes de la substance grise centrale. La forme commune de l'épilepsie idiopathique (centrencéphalique) est comprise dans ce dernier groupe.

Dans le premier groupe avec dégénérescence corticale diffuse, telle qu'on l'observe dans l'artériosclérose cérébrale ou dans les thésaurismoses lipidiques, l'E.E.G. montre une désorganisation diffuse.

Les anomalies peuvent être plus ou moins marquées selon la gravité de l'affection, et elles sont en général réparties de façon inégale, puisque certaines zones peuvent être atteintes plus que d'autres.

Les altérations du type épileptique peuvent se superposer et rendre difficile la distinction entre lésion extra- et lésion intra-cérébrale.

En cas de lésion corticale focale, l'E.E.G. présente des anomalies dans la région de la lésion, le type de tracé enregistré dépendant de la nature et des dimensions de la lésion.

Les tumeurs, les abcès et les traumatismes aigus produisent d'habitude une anomalie continue sur laquelle se superpose l'activité épileptique. Certaines lésions peuvent toutefois ne modifier que peu ou ne pas modifier les tracés enregistrés entre les crises, et ce n'est que pendant la crise que la nature focale devient évidente.

Les décharges épileptiques se propagent rapidement aux deux hémisphères, en raison de la localisation anatomique des lésions de la substance grise

centrale, et elles sont caractérisées d'habitude par une perte de connaissance, même dans les crises de "petit mal" où les phénomènes moteurs sont discrets ou absents.

Dans ce groupe de crises mineures, on observe le tracé avec pointes-ondes ; il se voit simultanément dans toutes les zones corticales et a une morphologie synchrone bilatérale de trois cycles par seconde.

Le diagnostic n'est pas difficile si les tracés sont typiques de chaque genre de lésions, mais ce n'est malheureusement que rarement le cas et les éléments différentiels peuvent être absents ou douteux.

Chez les épileptiques qui présentent un tracé peu concluant et chez lesquels la localisation exacte de la lésion épileptogène doit être démontrée, on peut recourir, pour produire une crise, à des injections intra-veineuses d'agents convulsivants. Cette technique peut permettre de préciser la localisation, mais elle n'établira pas le diagnostic de base des épilepsies, puisque ces substances déclenchent des crises chez des individus normaux.

En présence d'un malade ayant eu une perte de connaissance inexpliquée, le praticien peut s'aider de l'E.E.G. pour poser le diagnostic. Bien que, chez ces patients, les tracés enregistrés entre les crises ne montrent pas forcément de signes épileptiques typiques, moins de 5 % des enregistrements sont pourtant entièrement normaux. On peut réduire ce pourcentage en répétant le tracé. Les causes extra-cérébrales, une fois corrigées, n'exercent pas d'effet permanent et le tracé redevient normal.

Les crises hystériques ne s'accompagnent pas de modification de l'E.E.G., mais lors de la crise, les mouvements et les artéfacts musculaires peuvent simuler une épilepsie et il peut s'avérer nécessaire de répéter les tracés ou d'avoir recours à des tests spéciaux.

L'E.E.G. peut donc fournir une aide précieuse au médecin, en confirmant ou en précisant son diagnostic ; le praticien doit toutefois se rappeler que l'E.E.G. n'est qu'un élément dans l'examen du malade et qu'il n'en retirera le maximum qu'en le considérant dans le cadre de l'observation et des signes cliniques.

Même le critique le plus cynique devra admettre que l'E.E.G. a toujours raison, tandis que l'électro-encéphalographiste et le clinicien se trompent parfois dans leurs interprétations.

ESSAI DE TRAITEMENT

Malgré le développement des méthodes neurochirurgicales très différentes, la plupart des épileptiques doivent et peuvent faire l'objet de traitements médicamenteux. Donc, une thérapeutique symptomatique, mais qui permet et exige aussi d'être adaptée à chaque cas.

PROPHYLAXIE

Les auteurs sont pour la plupart d'accord et ils admettent qu'il est possible, dans environ 60-80 % des cas d'épilepsie, d'obtenir une rémission des crises ou un contrôle de la prédisposition à celles-ci grâce au traitement symptomatique.

Le problème est donc de savoir comment réduire encore davantage le pourcentage des malades résistant au traitement.

Les manifestations épileptiques qui ont comme substrat des lésions cérébrales graves se montrent en grande partie réfractaires à nos mesures thérapeutiques symptomatiques.

Nous devons, par conséquent, nous efforcer de prévenir le développement de telles épilepsies et d'étendre les soins préventifs à de nombreux domaines de notre activité médicale.

Pour atteindre ce but, il faut intensifier la recherche fondamentale dans son ensemble et tâcher de

préciser les étiologies.

L'acquisition de nouvelles connaissances dans les domaines des affections convulsives métaboliques génétiques a eu pour effet de rendre possible, par exemple, le traitement de la phénylacétonurie ; dans environ 25-30 % des cas, cette affection s'accompagne de crises épileptiques, mais si elle est diagnostiquée à temps, un régime sans phénylanaline pourra prévenir les lésions cérébrales.

Chez un nourrisson présentant des crises convulsives d'étiologie obscure, il faut toujours songer à une avitaminose B6 essentielle et héréditaire qui nécessite donc une thérapeutique à base de vitamine B6.

La mortalité chez les nouveau-nés a pu être réduite grâce à la compréhension et dans la mesure du possible, grâce au contrôle des facteurs responsables de naissance prématurée.

Le traitement prophylactique des diabétiques durant la grossesse peut aussi être couronné de succès en diminuant de façon significative les risques de diabète foetal et de mortalité que cela comporte.

Selon THALBEMMER, la lutte contre la toxoplasmose congénitale est également tout à fait possible. La prévention de lésions cérébrales à des incompatibilités de facteurs Rh et ABO a fait des progrès réjouissants, grâce au traitement concerté des femmes enceintes et grâce à l'établissement de centres appropriés.

Dans les cas de méningites bactériennes, nous devons intensifier nos mesures thérapeutiques, afin de prévenir des guérisons incomplètes.

L'exemple de lésions cérébrales secondaires à une méningite tuberculeuse et épileptogène reflète l'importance du diagnostic précoce et d'un traitement conséquent.

La création de services spéciaux à l'intention

des traumatisés graves, présentant une atteinte cérébrale, est très urgente, afin de diminuer le nombre d'épilepsies post-traumatiques secondaires.

C O N C L U S I O N S

Le traitement symptomatique des épilepsies exige plus que jamais un examen complet de chaque cas pour diagnostiquer à temps les affections aiguës et les tumeurs et pour les traiter selon les règles de l'art.

Il faut toujours se demander si une intervention chirurgicale est indiquée et si elle comporte des chances de succès.

A l'avenir, la thérapeutique de la grande majorité des épilepsies doit être entreprise au moyen de remèdes anticonvulsivants. Ces derniers restent, en effet, au premier plan de nos mesures thérapeutiques.

Le traitement de l'épilepsie est une entreprise de longue haleine. Elle demande des rapports constants, confiants et particulièrement étroits entre le médecin, le malade et ses proches ; et ceci dans une atmosphère de facteurs émotionnels.

Il faut adopter un mode de vie axé sur une saine modération et comportant en particulier des périodes de sommeil régulières.

La gravité de la maladie et les dispositions physiques et mentales sont les facteurs limitatifs.

Un enfant ne doit pas se sentir l'objet permanent de soins spéciaux. Un juste milieu est nécessaire entre les louanges et les réprimandes,

entre les occupations et le repos, entre la sollicitude et le délaissement.

L'avenir ne doit, en aucun cas, être dépeint sous un jour sombre, pour autant que le malade et ses proches coopèrent, que le patient ait la volonté ferme de se rétablir et qu'il fasse preuve de patience et de confiance et ne change pas continuellement de médecin.

Ce n'est que dans ces conditions qu'il sera possible de trouver la meilleure thérapeutique possible, tout en convainquant le malade qu'il ne s'agit pas d'une expérimentation faite à tâtons à l'aide de remèdes insuffisamment connus, et qu'il ne sert pas de cobaye pour la mise au point de produits pharmaceutiques.

Il faut insister et rappeler constamment au malade qu'il doit prendre les médicaments prescrits de façon régulière, ininterrompue, sans y apporter de modifications de son propre chef, et qu'il doit renoncer à l'alcool.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,

J. ROCHE

Le Doyen de la Faculté
de Médecine,

G. BROUET

Le Président
de la thèse,

M. FÉVRE

B I B L I O G R A P H I E

AJMONE MARSAN C., ABRAHMA K.- Electroencéphalogr., 1966, Spl. 15, p. 216.

ENOMOTO T.F., AJMONE MARSAN C.- Electroencéphalogr., 1959, II, 199.

AJMONE MARSAN C., RESLSTON B.L.- The epileptic seizure its functional morphology and diagnostic significance, p. 251, Thomas Springfield, III, 1957.

GASTAUT H.- The epilepsies : electro-clinical correlations.- Thomas Springfield, III, 1954.

GIBBS F.A., GIBBS E.E.- Atlas of electroencephalography, vol. 2, Epilepsy, Addison Mesley Press, Cambridge Mess., 1962.

GIBBS F.A., GIBBS E.L., LENNOX W.G.- Arch. Neurol. Psychiatr., 1963, 30, III.

GIBBS F.A., SRAMPS F.W.- Epilepsy handbook. Thomas Springfield, III, 1959.

GOWERS W.R.- Epilepsy and other clinical convulsive disease : their causes, symptoms and treatment. p. 320, 2e ed., Churchill, Londres, 1901.

JACKSON J.G.- Selected writing of John Hughlings Jackson, p. 500.
- Taylor basic books inc., New-York,1958.

JASPER H.H.- Electroencephalogr., 1959, I, 405.
- World neurology, 1960, I, 97.

JASPER H.H., DROOGLEEVER FORTUYN J.- Ass. Res. Nerv. Ment. Dis., 1947, Proc. 26, 278.

LENNOX W.G.- Epilepsy and related disorders.- Little Brown, Boston, 1966.

LI C.L.- J. Neurophysiol., 1959, 22, 436.

MORISON R.S., DEMPSEY.E.W.- Amer. J. Physiol., 1942, 135, 281.

MORUZZI G., MAGOUN H.W.- Electroencephalogr., 1949, I, 455.

PENFIELD W., JASPER H.H.- Epilepsy and the functional anatomy of the human body.- Little Brown, Boston, 1954.

RIBSTEIN M.- Electroencephalogr., 1966.- Suppl. 16.

SCHMIDT R.P., THOMAS L.B., WARD A.A.- J. Neurophys., 1959, 22, 285.

SYMPOSIUM ON BASIC MECHANISMS OF EPILEPTIC DISCHARGE.- Amer. EEG Society (Juin 1960). Publication prochaine dans Epilepsie.

TOWER D.B.- Neurochemistry of epilepsy, p. 574. Thomas Springfield, II, 1966.

WARD A.A.- Epilepsia, 1966, I, 600.

JASPER H.H. (Montréal) - Interprétation de l'E.E.G. dans l'épilepsie triang., 1966.

SALLON Claude - Les épilepsies temporales chez l'enfant.- G. de France, I, II, 61.

LENOEL - Troubles du caractère chez l'enfant épileptique.- Génie Médical, Février 1966.

YVONNEAU Michel et DEBARROS FERREIRA Mario - A propos de l'épilepsie androg.- Presse Méd., 9 Mars 1963.

CHASSAGNE R.- A propos d'un cas de trouble du comportement chez un enfant de 7 ans présentant une épilepsie symptomatique d'une anfromatose centrale.- Thèse Paris, 1957.

TISNE B.- A propos de 35 cas du "petit mal" épileptique étudiés à la consultation des Enfants-Malades.- Thèse Paris, 1963.